

# fase clónica – clonic phase

Authored by  
**memjavad**

November 16, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *fase clónica – clonic phase*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4809>

## Fase Clónica

**Primary Disciplinary Field(s):** Neurología, Medicina de Emergencias, Fisiopatología

### 1. Definición y Contexto Clínico

La fase clónica constituye la segunda etapa distintiva de una [convulsión tónico-clónica generalizada](#) (anteriormente conocida como **Grand Mal**), representando un periodo de actividad motora rítmica e intermitente. Esta fase sucede inmediatamente a la fase tónica, caracterizada por la contracción muscular sostenida y rígida del cuerpo. La **clonicidad** se define por la alternancia rápida y repetitiva entre la contracción muscular (activación) y la relajación (inhibición), que se manifiesta externamente como sacudidas o espasmos violentos y sincronizados de las extremidades y, a menudo, del tronco y los músculos faciales. Es fundamental diferenciar este patrón rítmico de otros movimientos involuntarios como los temblores o las mioclonías aisladas, ya que la fase clónica implica una descarga neuronal sincrónica y masiva que afecta a ambos hemisferios cerebrales, resultando en movimientos bilaterales y simétricos.

Clínicamente, la duración de la fase clónica puede variar significativamente, aunque típicamente oscila entre unos pocos segundos y varios minutos. La finalización de esta fase marca el inicio del periodo postictal, donde la actividad convulsiva cesa y el paciente experimenta un estado de confusión, somnolencia y, a menudo, amnesia del evento. La intensidad de las sacudidas clónicas es considerable y puede provocar lesiones secundarias, como mordeduras en la lengua, traumas articulares o fracturas, debido a la fuerza incontrolada de las contracciones musculares. El reconocimiento preciso de la fase clónica es vital para el personal médico, no solo para confirmar el diagnóstico de una crisis epiléptica generalizada, sino también para implementar medidas de protección y tratamiento anticonvulsivo urgente, especialmente si la actividad se prolonga y se aproxima al **estado epiléptico**.

Desde una perspectiva neurofisiológica, la fase clónica es el resultado de un delicado, aunque fallido, intento del cerebro por detener la actividad paroxística. Los mecanismos inhibitorios, principalmente mediados por el neurotransmisor GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico), comienzan a activarse en respuesta a la hiperactivación excitatoria inicial (mediada por el glutamato) que caracteriza la fase tónica. Sin embargo, estos mecanismos inhibitorios no logran una supresión completa e inmediata de la descarga neuronal. En cambio, se produce una oscilación: la inhibición logra silenciar temporalmente la actividad neuronal, pero esta rápidamente se restablece al agotarse la breve acción inhibitoria, creando el patrón de "encendido y apagado" que define las sacudidas rítmicas. Este equilibrio inestable entre excitación e inhibición es la firma electroencefalográfica de la clonicidad.

## 2. Fisiopatología del Movimiento Clónico

La base fisiopatológica de la fase clónica reside en la generación y propagación de descargas neuronales hipersincrónicas dentro de las redes corticales y subcorticales. Durante la fase tónica previa, existe una despolarización sostenida y masiva de las neuronas, impulsada por potentes corrientes excitatorias. A medida que esta actividad persiste, los mecanismos homeostáticos del sistema nervioso central intentan compensar. La transición de la fase tónica a la clónica refleja un cambio en el patrón de descarga, pasando de una frecuencia de disparo neuronal constante y alta a una actividad intermitente. Este cambio se asocia con la activación de los circuitos inhibidores gabaérgicos que, aunque funcionales, son superados repetidamente por la excitabilidad persistente.

Específicamente, los estudios de [electroencefalografía \(EEG\)](#) durante la fase clónica muestran patrones característicos de espigas y ondas lentas que se repiten rítmicamente. Cada espiga corresponde a la contracción muscular (el componente tónico de la sacudida), y la onda lenta que le sigue corresponde a la breve relajación muscular mediada por la inhibición gabaérgica transitoria. La frecuencia de estas sacudidas puede ser alta al principio, típicamente de 2 a 4 Hz, y tiende a disminuir a medida que la crisis evoluciona y el sistema nervioso central se fatiga. Esta modulación de frecuencia es un indicador de la progresión natural de la crisis epiléptica y un elemento clave para distinguir la fase clónica de otros fenómenos paroxísticos.

La propagación de esta actividad rítmica es bilateral y simétrica debido a la rápida generalización de la descarga desde su foco de origen (que puede ser focal o generalizado primario) a través de estructuras subcorticales, especialmente el tálamo y el tronco encefálico, que actúan como "marcapasos" o relevos para la sincronización hemisférica. La participación de las vías motoras descendentes, particularmente las corticoespinales, es esencial para la manifestación motora de las sacudidas. La inhibición y la excitación deben ocurrir de manera perfectamente coordinada en las motoneuronas de la médula espinal para producir el movimiento de sacudida y relajación observado, lo que subraya la complejidad del control neuronal durante este evento crítico.

## 3. Manifestaciones Clínicas Detalladas

La observación clínica de la fase clónica es dramática y altamente diagnóstica. Los movimientos son típicamente bilaterales, afectando simultáneamente a ambos lados del cuerpo, aunque la simetría perfecta no siempre se mantiene, especialmente si la crisis comienza como focal y se generaliza secundariamente. Las sacudidas son potentes y pueden causar que el paciente se golpee contra objetos circundantes. Es común observar una respiración interrumpida o irregular, ya que los músculos respiratorios y la laringe también participan en las contracciones. Esto puede llevar a cianosis transitoria (coloración azulada de la piel) debido a la oxigenación inadecuada durante los periodos de contracción sostenida.

Además de la actividad motora de las extremidades, la fase clónica a menudo incluye fenómenos autonómicos y orales. La salivación excesiva o la formación de espuma en la boca son habituales, muchas veces mezclada con sangre si el paciente se ha mordido la lengua o el carrillo durante las contracciones tónicas iniciales o las sacudidas clónicas. También se pueden observar cambios pupilares, taquicardia y, en muchos casos, incontinencia urinaria o fecal debido a la relajación de los esfínteres causada por la actividad convulsiva generalizada. La secuencia de estos eventos--desde el inicio tónico, pasando por el clónico, hasta la flacidez postictal--es un marcador inequívoco de la crisis tónico-clónica generalizada.

Es crucial que los observadores (familiares, paramédicos) noten la naturaleza rítmica y la frecuencia de las sacudidas. Una disminución gradual en la amplitud y la frecuencia de los movimientos clónicos es un signo positivo que indica que la crisis está terminando. Por el contrario, si las sacudidas persisten sin una clara disminución de la intensidad o si se repiten crisis sucesivas sin recuperación de la conciencia, la intervención médica urgente es imperativa. La duración total de la fase clónica, junto con el tiempo total de la crisis, es la información más crítica para la evaluación neurológica posterior y la selección del tratamiento anticonvulsivo más adecuado.

#### **4. La Secuencia Tónico-Clónica Generalizada**

La fase clónica no puede entenderse de forma aislada; es un componente integral de la secuencia de una [crisis tónico-clónica generalizada](#), un patrón de convulsión que implica una disfunción neuronal que afecta a todo el cerebro desde el inicio, o que se propaga rápidamente a él. La crisis comienza con la fase tónica, que dura aproximadamente 10 a 30 segundos, caracterizada por la rigidez súbita, la pérdida de la conciencia y la caída del paciente. Esta rigidez es el resultado de la contracción simultánea de los músculos agonistas y antagonistas. La transición de la rigidez sostenida (tónica) a las sacudidas rítmicas (clónicas) es un punto de inflexión fisiológico y clínico crucial.

Tras la fase clónica, se entra en el periodo postictal, que es el estado de recuperación cerebral. Este periodo es típicamente más largo que las fases de convulsión activa y puede durar desde varios minutos hasta varias horas. Se caracteriza por la flacidez muscular (atonía), la inconsciencia o la confusión profunda, y la fatiga extrema. El cerebro está esencialmente "agotado" después de la descarga eléctrica masiva. La presencia de un periodo postictal prolongado ayuda a diferenciar las crisis epilépticas verdaderas de los eventos no epilépticos, como los síncope o las pseudocrisis psicógenas, donde la recuperación de la conciencia es a menudo inmediata y completa.

La importancia de la secuencia completa radica en el riesgo para el paciente. La fase tónica es donde ocurre el mayor riesgo de trauma por caída. La fase clónica, con sus movimientos

violentos, conlleva el riesgo de auto-lesión, y la interrupción de la respiración durante ambas fases puede llevar a hipoxia significativa. Por lo tanto, el manejo de la crisis se centra en proteger al paciente durante la fase clónica y asegurar una vía aérea permeable durante el periodo postictal, mientras se monitoriza la duración total para prevenir el estado epiléptico, una emergencia médica que requiere intervención farmacológica inmediata para detener la actividad convulsiva.

## 5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación Médica

Aunque la presentación de una fase clónica es a menudo característica, es imperativo realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo para distinguir las crisis epilépticas de otros trastornos paroxísticos del movimiento. Entre las condiciones que pueden imitar la fase clónica se incluyen los temblores severos, las mioclonías masivas, ciertos trastornos del movimiento hiperkinéticos, y las ya mencionadas crisis psicógenas no epilépticas (CPNE). La clave diagnóstica reside en la **regularidad**, la **sincronía bilateral** y la **asociación con pérdida de conciencia** y el periodo postictal.

En el contexto de la evaluación médica, la descripción detallada del testigo ocular sobre el inicio, la duración y las características de la fase clónica es la herramienta diagnóstica más valiosa antes de la llegada al hospital. Los médicos utilizan esta información para determinar si la actividad convulsiva fue genuinamente generalizada o si comenzó focalmente. Las sacudidas clónicas que son marcadamente asimétricas o que afectan predominantemente a un lado del cuerpo pueden sugerir una crisis focal con propagación limitada, lo que a menudo apunta a una lesión estructural subyacente en el hemisferio contralateral.

Las herramientas de diagnóstico complementarias incluyen el EEG, que puede capturar las descargas epileptiformes interictales (entre crisis) o, idealmente, la actividad paroxística durante la fase clónica misma, mostrando el patrón de espigas y ondas mencionado. La neuroimagen (resonancia magnética o tomografía computarizada) se utiliza para descartar causas estructurales de la epilepsia, como tumores, malformaciones vasculares o esclerosis mesial temporal, que podrían ser el foco de la actividad que se generaliza posteriormente a la fase clónica.

## 6. Manejo y Tratamiento de la Fase Clónica Aguda

El manejo inmediato de un paciente en la fase clónica se centra en la seguridad y la prevención de lesiones. Esto incluye retirar objetos peligrosos cercanos, colocar una almohada o ropa bajo la cabeza para prevenir traumatismos craneales, y aflojar la ropa apretada alrededor del cuello. Es crucial evitar la restricción física de los movimientos clónicos, ya que esto no detiene la crisis y puede causar lesiones musculoesqueléticas al paciente o al cuidador. Contrariamente a la creencia popular, no se debe intentar introducir nada en la boca del paciente (como una cuchara o los dedos), ya que esto puede causar obstrucción de la vía aérea o lesiones dentales graves.

Si la fase clónica se prolonga más allá de 5 minutos, o si se producen crisis repetidas sin recuperación de la conciencia, se define el **estado epiléptico**, una condición que requiere tratamiento farmacológico de emergencia. El tratamiento de primera línea consiste en la administración de [benzodiazepinas](#) (como lorazepam, diazepam o midazolam), que actúan potenciando la inhibición gabaérgica. Estos fármacos tienen la capacidad de amortiguar la actividad neuronal excitatoria y romper el ciclo de excitación-inhibición que mantiene la clonicidad.

Si las benzodiazepinas no logran detener la actividad clónica, se requieren agentes anticonvulsivos de segunda línea, como la fosfenitoína, el ácido valproico o el levetiracetam, administrados por vía intravenosa. El objetivo es detener la actividad convulsiva lo más rápido posible para prevenir el daño neuronal permanente (excitotoxicidad) y las complicaciones sistémicas asociadas, como la acidosis metabólica, la hipertermia y la rabdomiólisis, que son riesgos significativos, especialmente si la fase clónica es prolongada o recurrente.

## 7. Pronóstico y Consideraciones a Largo Plazo

El pronóstico asociado a la fase clónica depende fundamentalmente de la etiología subyacente de la epilepsia y de la frecuencia y duración de las crisis. Una crisis tónico-clónica aislada, que incluye la fase clónica, generalmente tiene un buen pronóstico, especialmente si es reactiva a un factor desencadenante reversible (p. ej., fiebre alta, hipoglucemia). Sin embargo, la presencia de crisis clónicas recurrentes (epilepsia) exige un manejo a largo plazo con fármacos antiepilépticos (FAE) para prevenir futuras recurrencias y mejorar la calidad de vida.

La principal consideración a largo plazo es el riesgo de [Muerte Súbita Inesperada en Epilepsia \(SUDEP\)](#). Aunque el mecanismo exacto de SUDEP no está completamente claro, se cree que las crisis tónico-clónicas, y por ende la fase clónica, juegan un papel central. La actividad convulsiva generalizada puede provocar arritmias cardíacas graves y/o insuficiencia respiratoria postictal prolongada, lo que resulta en la muerte. Por lo tanto, el control efectivo de las crisis tónico-clónicas, incluida la supresión de la fase clónica, es el objetivo primordial del tratamiento a largo plazo para reducir este riesgo.

Finalmente, la fase clónica tiene un impacto psicosocial significativo. La naturaleza violenta de la convulsión puede ser aterradora para los testigos y causar estigmatización. Los pacientes que experimentan estas crisis a menudo enfrentan restricciones en actividades como conducir o nadar. La educación del paciente y de su entorno sobre la naturaleza de la fase clónica, su manejo de seguridad (primeros auxilios para convulsiones) y la importancia del cumplimiento del tratamiento son esenciales para mitigar las consecuencias físicas y psicológicas asociadas a este evento neurológico.

## 8. Lectura Adicional

[Convulsión tónico-clónica generalizada - Wikipedia](#)

[Electroencefalografía y Epilepsia: Patrones de descarga](#)

[ILAE: Definición de Crisis Tónico-Clónica](#)

[Benzodiazepines in Status Epilepticus \(en inglés\)](#)

[Muerte Súbita Inesperada en Epilepsia \(SUDEP\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM